

14. Лутова Л. А., Верзина И. И. Наследование признаков регенерации у редиса в условиях асептической культуры изолированных органов. IV съезд ВОГиС им. Н. И. Вавилова: Тез. докл. Кишинев, 1982, с. 54—55.
15. Лутова Л. А., Верзина И. И. Наследование способности к каллусо- и корнеобразованию у изолированных семядолей редиса в условиях асептической культуры. Генетика, 1984.
16. Мурашко Л. Н., Фадеева Т. С. Изучение характера регенерации у различных форм гороха. Вестн. Ленингр. ун-та, 1973, № 15, с. 132—140.
17. Токин Б. П. Регенерация и соматический эмбриогенез. Л., 1959. 268 с.
18. Фадеева Т. С., Нарбут С. И., Лутова Л. А. Изменчивость по признаку корневых и каллусообразования у изолированных семядолей редиса и морфологические особенности растений. — В кн.: Исследования по генетике. Л., 1975, вып. 6, с. 135—146.
19. Фадеева Т. С., Лутова Л. А., Козырева О. Г. Регенерация как метод анализа функции гена. — В кн.: Исследования по генетике. Л., 1977, вып. 7, с. 130—142.
20. Хотылева Л. В., Ермишин А. П. Применение метода культуры изолированных тканей для оценки экологической пластичности сортов растений. — В кн.: Экологическая генетика растений и животных. Тезисы докладов. Всесоюз. конф., ч. 2. Кишинев, 1981, с. 156.
21. Цилосани Г. М. Исследование фенотипических и генотипических характеристик регенерантов картофеля, полученных из первичного каллуса in vitro методами морфологии, биохимии и вирусологии: Автореф. канд. дис., 1980, Л., 21 с.
22. Baroncelli S., Buiatti M., Bennici A. Genetics of growth and differentiation in vitro of *Brassica oleracea*. Z. Pflanzen., 1973, vol. 70, p. 66—107.
23. Bingham E. The genetic control of bud formation from callus cultures of diploid alfalfa. 1980, Plant Sci. Lett., vol. 1, N 20, p. 71—78.
24. Kamate K., Cousson A. Influence des facteurs genetique et physiolog chez le *Nicotiana* sur la neoformation in vitro de fleurs a partir d'assises cellulaires epidermiques et sous epidermiques. Can. J. Bot., 1981, vol. 55, N 5, p. 755—761.
25. Mc Machteld C., Mc David W. Cytokinin autonomy in tissue cultures of phaseolus: a genotype — specific and heritable trait. Genetics, 1980, vol. 94, N 3, p. 675—679.
26. Maliga P. Streptomycin resistance in inherited as a mendelian trait in a *Nicotiana sylvestris* line. Theor. Appl. Genet., 1981, vol. 60, N 1, p. 191—193.
27. Maliga P. Isolation, characterization and utilization of mutant cell lines in higher plants. Intern. Review of Cytology, 1980, vol. 11A, N 9, p. 255—261.
28. Menczel L., Nagy F., Kiss Zs., Maliga P. Streptomycin resistant and sensitive somatic hybrids of *Nicotiana tabacum* *Nicotiana knightiana*: N. tabacum plastids correlation of resistance. Theor. Appl. Genet., 1981, vol. 59, N 3, p. 191—209.
29. Ohki S., Mousseau L., Bigot P. Analysis of shoot-forming capacity in two lines of tomato and their hybrids. Plant and Cell Physiology, 1978, vol. 19, N 1, p. 27—42.
30. Sharma G., Bello L., Sapra V. Genotypic differences in organogenesis from callus of ten triticales lines. Euphytica, 1980, vol. 29, N 3, p. 751—758.
31. Tabata M., Motoyoshi F. Heredity control of callus formation in maize endosperm cultured in vitro. Japan J. Genetics, 1965, vol. 40, N 5, p. 343—355.

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ ПЛАСТИДНЫХ МУТАЦИЙ

Ю. Д. БЕЛЕЦКИЙ

Установлено, что N-нитрозо-N-метилмочевина [НММ] эффективно индуцирует пластидные мутации у подсолнечника и ряда других высших растений [3; 6; 28]. Пластомные мутанты подсолнечника представлены главным образом пестролистными растениями, которые характеризуются материнским наследованием мутантного признака, неменделевским расщеплением в потомстве на зеленые, пестрые, желтые и белые проростки, наличием на границе между нормальной и мутантной тканями гетеропластидных клеток и изменением ультраструктуры мутантных пластид [1; 17—18].

Индуктированный мутагенез хлоропластов дает возможность решать ряд теоретических и практических задач, в том числе исследовать механизмы образования пластидных мутаций. В качестве подхода к изучению формирования мутаций пластид мы использовали модификацию

частоты пластомных пестролистных мутаций, индуцируемых НММ, при помощи ряда факторов и веществ, особенно с известным механизмом действия.

Материалы и методы. Воздушно-сухие семечки подсолнечника (инбредная линия 3629) обрабатывали в течение 18 ч водными растворами НММ в концентрации 0,015—0,2% в условиях, приближенных к анаэробным. Обработанный материал отмывали в проточной воде в течение получаса, высушивали до исходного состояния и помещали на хранение.

Для выяснения модифицирующего влияния температуры семенной материал обрабатывали при 7—8, 15, 20 и 25°C.

В одном опыте обработанные мутагеном при 25°C семечки проращивались при той же температуре в течение 4—6 ч сразу после обработки и спустя 6, 12, 24, 48 и 72 ч после ее окончания.

В качестве возможных модификаторов мутагенного эффекта НММ на пластиды подсолнечника нами были использованы также 2,4-динитрофенол (ДНФ) в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ М, рифампицин (Р) — 0,15%, кинетин (К) — $1 \cdot 10^{-6}$ М, азотнокислый аммоний (АА) — 0,024%, кофеин (КОФ) — $5 \cdot 10^{-3}$ М и пара-аминобензойная кислота (ПАБК) в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ М. Модификаторы в этих концентрациях не тормозили роста растений M_1 и не вызывали никаких генетических отклонений в M_2 . Обработанные НММ семечки после отмывания проращивали на растворах используемых веществ в течение 4—6 ч при 25°C, а затем, после подсушивания, хранились.

Время хранения во всех случаях составляло 12—14 сут. Хранение увеличивало выживаемость в M_1 с 1—4 минимум до 46—50%.

Результаты. Наибольшая эффективность мутагена обнаружена при 15°C — 37,3±3,9% по числу семей M_2 с пластомными мутациями и 6,2±0,3% по числу пестролистных растений в M_2 . С повышением и понижением температуры частота пестролистных растений значительно снижается. При 25°C НММ вызывает всего 2,1±1,2% пестролистных форм по числу семей M_2 [5] (табл. 1).

Таблица 1. Влияние температуры на частоту индуцированной НММ внеядерной пестролистности

Температура, °C	Количество семей M_2	Количество семей с внеядерной пестролистностью		Количество растений M_2	Количество пестролистных растений	
		абсолютн.	%		абсолютн.	%
15	150	56	37,3±3,9	5682	350	6,2±0,3
20	159	22	13,8±2,2	5932	66	1,1±0,1
25	140	3	2,1±1,2	5652	5	0,09±0,04

Однако если сразу после обработки при 25°C семечки проращивали при той же температуре в течение 4—6 ч, а затем помещали на хранение, частота пластомных пестролистных мутантов возрастала до 58,3±7,1% по числу семей M_2 [7] (табл. 2). При проращивании

Таблица 2. Влияние проращивания обработанных НММ семечек на частоту внеядерной пестролистности

Вариант опыта	Число семей M_2	Количество семей с внеядерной пестролистностью		Число растений M_2	Число пестролистных растений	
		абсолютн.	%		абсолютн.	%
НММ, 25°C	140	3	2,1±1,2	5652	5	0,09±0,04
НММ, 25°C + проращивание	48	28	58,3±7,1	1451	106	7,3±0,7
НММ, 15°C + проращивание	120	74	61,7±4,4	3013	190	6,3±0,4

обработанных семян влияние температуры на частоту мутаций не проявляется. Очевидно, что ее возрастание определяется процессами, начинающимися при прорастании семян.

Если начало проращивания обработанных семян отдалить на 6 ч от момента их обработки мутагеном, то частота пестролистных форм уменьшается почти вдвое. При интервале между окончанием обработки и началом проращивания в 12 ч частота пластомных мутаций снижается в 2,5 раза. Увеличение интервала до 24 ч приводит к снижению эффективности мутагена уже в 5 раз. Интервал в 72 ч приводит к тому же эффекту, что и хранение обработанных семян в течение 14 сут (табл. 3).

Таблица 3. Влияние интервала времени между окончанием обработки семян и началом их проращивания на частоту индуцируемых НММ пластидных пестролистных мутаций подсолнечника

Время, ч	Растений M_1	Выживаемость в M_1 , %	Пестролистных растений в M_1		Семей M_2	Семей с пестролистными растениями в M_2	
			абсолют.	%		абсолют.	%
0	100	66,7	32	$32,0 \pm 4,6$	100	35	$35,0 \pm 4,8$
6	110	73,3	19	$17,3 \pm 3,6$	105	20	$19,0 \pm 3,8$
12	99	66,0	14	$14,0 \pm 3,5$	95	13	$13,6 \pm 3,5$
24	72	41,3	4	$5,6 \pm 2,7$	70	5	$7,1 \pm 3,1$
48	79	52,7	3	$3,8 \pm 2,1$	75	2	$2,7 \pm 1,8$
72	91	60,7	2	$2,2 \pm 1,5$	90	2	$2,2 \pm 1,5$
336 (14 сут)	72	48,0	1	$1,4 \pm 1,4$	72	2	$2,7 \pm 1,9$

Оказалось, что дополнительное воздействие ДНФ и Р существенно снижает частоту пестролистных растений с $58,3 \pm 7,1$ до соответственно $18,8 \pm 4,8$ и $23,5 \pm 5,9\%$ по числу семей M_2 . Такая же картина наблюдалась при другом способе подсчета — ДНФ уменьшил частоту мутаций с $7,3 \pm 0,7$ до $1,1 \pm 0,3\%$, а Р — до $1,4 \pm 0,3\%$ [8] (табл. 4).

Таблица 4. Влияние 2,4-динитрофенола и рифампицина на частоту индуцированной НММ внеядерной пестролистности

Вариант опыта	Выживаемость	Число семей M_2	Число семей с внеядерной пестролистностью		Число растений M_2	Число пестролистных растений	
			абсолют.	%		абсолют.	%
НММ	16,0	48	28	$58,3 \pm 7,1$	1451	106	$7,3 \pm 0,7$
НММ + 2,4 ДНФ	21,3	64	12	$18,8 \pm 4,8$	1349	15	$1,1 \pm 0,3$
НММ + Р	17,0	51	12	$23,5 \pm 5,9$	1190	16	$1,4 \pm 0,3$

Обнаружен явный анти-мутагенный эффект АА, который снижает эффективность НММ с $61,7 \pm 4,4$ до $6,5 \pm 2$; 5% по числу семей M_2 с пестролистными растениями (табл. 5). ПАБК при повышении выжи-

Таблица 5. Влияние азотнокислого аммония на частоту пластидных мутаций, индуцированных НММ

Вариант опыта	Растений	Выживаемость, %	Пестролистных растений в M_1		Семей M_2	Семей с пестролистными растениями в M_2	
			абсолют.	%		абсолют.	%
НММ	261	87,0	151	$57,9 \pm 3,1$	120	74	$61,4 \pm 4,4$
НММ + NH_4NO_3	203	67,7	11	$5,4 \pm 1,6$	92	6	$6,5 \pm 2,5$

ваемости растений M_1 уменьшает частоту пестролистности с $62,5 \pm 6,0$ до $9,4 \pm 3,0\%$ (табл. 6).

К. напротив, увеличивает выход пластомных мутаций с $3,5 \pm 2,9$ (использовалась концентрация мутагена $0,015\%$) до $25,0 \pm 4,2\%$. Допол-

нительная обработка КОФ не оказала никакого влияния на индукцию пластидных мутаций (табл. 7).

Обсуждение. В настоящее время является общепризнанным, что модифицирующее действие различных факторов определяется в первую очередь их влиянием на процессы восстановления предмутационных повреждений. Предмутационные изменения ядерных генов в зависимости от внутриклеточных и внешних условий могут либо реализовываться в мутации, либо восстанавливаться [12; 31–32].

Таблица 6. Влияние ПАБК на частоту индуцированной НММ пестролистности в M_1

Вариант опыта	Количество		
	растений M_1	пестролистных растений	пестролистности
НММ	64	40	$62,5 \pm 6,0$
НММ + ПАБК	96	9	$9,4 \pm 3,0$

Таблица 7. Влияние кинетина и кофеина на частоту пластомных пестролистных мутаций, индуцируемых НМ (0,015%)

Вариант опыта	Выживаемость M_1 , %	Семян	Количество семей с пестролистными мутациями	
			абсолютн.	
НММ	62,7	94	8	$8,5 \pm 2,9$
НММ + КИНЕТИН	34,7	104	26	$25,0 \pm 4,2$
НММ + КОФЕИН	64,7	194	16	$8,3 \pm 2,0$

Представленные нами результаты свидетельствуют о том, что пластидные мутации также проходят стадию потенциальных изменений и повреждения генетического материала пластид способны репарироваться.

Наши данные свидетельствуют о том, что потенциальные изменения пластид реализуются в истинные мутации в момент синтеза их ДНК.

Во-первых, при высушивании обработанных НММ при 25°C семян до исходного состояния и последующем их хранении наблюдается очень мало пластомных мутаций. В зародыше сухого семени присутствуют неактивные, но способные функционировать органеллы и макромолекулы. При прорастании усиливается дыхание, активируются ферменты и спустя несколько часов после набухания начинается репликация ДНК [16, 21]. Эти особенности прорастания и обуславливают, очевидно, резкое повышение частоты пестролистности.

Во-вторых, удлинение интервала между моментом действия мутагена и началом прорастивания обработанных семян приводит к существенному снижению частоты пластомных мутаций. В этом случае отделяется процесс репликации генетического материала. Таким же образом мы объясняем снижение частоты пластидных мутаций после дополнительного воздействия ДНФ и Р. Влияние ДНФ как фактора, разобщающего дыхание, и окислительное фосфорилирование в конечном итоге сводится к подавлению образования АТФ [20], энергия которого необходима для нормального протекания важнейших метаболических процессов, в том числе и репликации генетического материала. Известно, что ДНФ ингибирует ДНК-зависимый синтез РНК [24]. Показано, что этот агент блокирует синтез ДНК, РНК и белка у *Nigella*, вызывая хромосомные аномалии [25]. ДНФ ингибирует также репликацию внеядерной ДНК [23].

По данным, полученным на хламидомонаде [43], Р ингибирует хлоропластную РНК-полимеразу. Таков же механизм действия антибио-

тика и на высшие растения, что приводит к ингибированию синтеза белка и нуклеиновых кислот в хлоропластах [34].

Известно, что цитокинины стимулируют деление хлоропластов, их рост и синтез ДНК в этих органеллах [9; 15]. Исходя из этого, увеличение частоты индуцируемых НММ пестролистных растений после дополнительного действия К находится в полном соответствии с представлением о фиксации потенциальных изменений пластид в момент синтеза их генетического материала.

И, наконец, наивысшая эффективность НММ при 15°C может объясняться тем, что при пониженной температуре возрастает содержание нуклеиновых кислот за счет активации их синтеза [14; 21]. Так, синтез ДНК начинается на 15-м часу прорастания семян пшеницы при 22°C. Однако если семена предварительно инкубировать при 2°C в течение 8 ч, то начало синтеза ДНК начинается уже через 4 ч [21]. Низкая температура усиливает биосинтез растительных гормонов, вызывает освобождение их связанных форм [21]. Увеличение содержания гормонов в клетке активирует процессы синтеза белка и нуклеиновых кислот. Такие гормоны, как цитокинины, о чем говорилось выше, стимулируют синтез ДНК пластид.

Вытекающие из представленного нами фактического материала выводы подтверждаются рядом данных литературы. Так, у хламидомонады и дрожжей цитоплазматические мутации, индуцируемые нитрозогуанидином, фиксируются в момент репликации пластидных и митохондриальных генов [26—27]. В связи с этим временное разделение процессов удвоения генетического материала ядра и цитоплазмы служит основой отбора различных типов мутаций.

Очевидно, в момент репликации возникают пластидные мутации томатов, львиного зева, индуцированные НММ [28]. В этом можно убедиться, ознакомившись с методикой эксперимента, — за прорастанием семян на воде в течение нескольких часов следует их проращивание на растворах НММ.

Следующий вывод, который вытекает из представленных нами данных, состоит в том, что потенциальные изменения пластид очень быстро восстанавливаются. Уже через 72 ч после окончания обработки мутагеном происходит полное устранение повреждений генетического материала пластид.

Как было отмечено ранее, нитрозоамиды индуцируют специфический вид быстро восстанавливающихся метастабильных состояний [32]. В связи с этим можно предположить, что наблюдаемое нами быстрое устранение потенциальных изменений пластид определяется в первую очередь спецификой мутагена. Однако проведенные в нашей лаборатории опыты показали, что потенциальные изменения ядерных генов ячменя, индуцированные НММ, сохраняются до 40 суток [11].

Не исключено, что способность пластидных потенциальных изменений к быстрому восстановлению является одной из причин, определяющих высокую устойчивость пластома к мутагенным воздействиям, что проявляется в трудности получения пластидных мутаций у высших растений [3; 28].

Существуют несколько путей репарации генетического материала, наиболее полно изученных у бактерий [12, 13, 22]. Недостаточно известно о механизмах восстановления генетического материала цитоплазматических органелл [23, 38, 42].

Одним из молекулярных механизмов, обеспечивающих устранение различных изменений структуры ДНК, является эксцизионная репарация [12, 13, 22], которая включает отыскание, вырезание поврежденного участка и последующий синтез на основе нормальной матрицы.

Отсутствие пластидных мутаций в результате хранения обработан-

ных НММ семян можно было бы объяснить безошибочной работой системы репарации, но это вряд ли возможно в условиях хранения. Кроме того, можно сослаться на факты, показывающие, что эксцизионная репарация не имеет места при темновом устранении поврежденной митохондриальной ДНК [36].

Поэтому в нашем случае наиболее вероятен другой механизм устранения поврежденной ДНК — прямое деметилирование азотистых оснований. Этот физико-химический процесс довольно часто встречается при репарации повреждений генетического материала [22]. Кроме того, при использовании алкилнитрозосоединений с небольшой длиной цепи именно этот механизм восстановления играет главную роль [41].

Пластидные мутации возникают, вероятно, в ходе индуцибельной пострепликативной репарации. В данном случае ослабляются требования к матричному синтезу, в результате чего полимеразы не обеспечивают синтеза нормальной ДНК на матрицах, несущих повреждения. В ходе репликации напротив поврежденных участков ДНК во вновь синтезированных кольцах ДНК возникают бреши [12, 22].

Бреши или пробелы сохраняются в течение нескольких часов [33]. За это время они могут быть устранены в результате процессов рекомбинации или дополнительного синтеза ДНК.

Имеются данные, показывающие, что пострепликативная репарация, связанная с процессами рекомбинации, подавляется кофеином [12, 22, 40]. В нашем случае кофеин не оказал никакого модифицирующего влияния на индукцию пластидных мутаций. Не исключено, что отсутствие эффекта кофеина определяется особенностями объекта, так как известно, что рекомбинационная репарация редуцируется кофеином у грибов [30], но не у бактерий [35].

Хотя попытки выявить механизмы действия антимутагенов АА и ПАБК пока не позволили сделать четких выводов, показано, что в ряде случаев эти вещества индуцируют дополнительный синтез ДНК [1]. Высокая генетическая активность ПАБК, состоящая в эффективном восстановлении повреждений, индуцированных УФ-облучением, γ -лучами и НММ, определяется избирательным влиянием ПАБК на индукцию ДНК-полимераз [10, 19]. В нашем случае ПАБК, увеличивая активность ДНК-полимераз, обеспечивает застраивание брешей за счет синтеза ДНК в процессе пострепликативной репарации. Труднее интерпретировать механизм антимутагенного действия АА. Это соединение используется в примененной нами концентрации в смеси Прянишникова, оно устраняет структурные изменения хлоропластов, стимулирует фиксацию CO_2 , вызывает активацию рибулозо-1,5-бифосфаткарбоксилазы [2, 29]. Вероятная цепь событий от начала взаимодействия мутагена с ДНК до появления мутации схематически изображена на рис. 1.

Очевидно, что возникающие таким путем мутации должны представлять собой прежде всего делеции. Именно такие молекулярные изменения обнаружены в пластидной ДНК нефотосинтезирующих мутантов хламидомонады, индуцированных 5-фтордезоксисуридином [37].

Делеция одного основания вызывает «сдвиг рамки». Мутации со «сдвигом рамки» ревертируют к дикому типу с очень низкой частотой. Среди индуцированных нами пестролистных мутаций подсолнечника пока не было обнаружено ни одного случая реверсий, хотя было просмотрено более 10 000 пестролистных растений различных линий. Это в общем подтверждает правильность высказанной гипотезы относительно механизма образования пластидных мутаций, но требует проведения специальных работ по подтверждению молекулярной природы индуцированной пестролистности.

Выводы. Ряд факторов (температура, 2,4-динитрофенол, рифам-

пицин, кинетин, азотнокислый аммоний, пара-аминобензойная кислота и интервал между окончанием обработки и началом прорастивания обработанных семян) модифицирует мутагенный эффект N-нитрозо-N-метилмочевины на хлоропласты подсолнечника. Влияние кофеина на индуцицию пластидных мутаций не обнаружено.

Из полученных данных можно заключить, что потенциальные изменения пластид быстро восстанавливаются. Их реализация в мутации происходит в момент синтеза генетического материала пластид. Предложена вероятная цепь событий от начала взаимодействия мутагена с ДНК до появления мутаций.

Summary

Such factors as temperature, time interval between the end of treatment and the beginning of wax of treatment seeds, as well as 2,4-dinitrophenol, rifampicin, kinetin, NH_4NO_3 , p-amino benzoic acid have been shown to modify the mutagenic effect of N-methyl-N-nitrosourea on chloroplasts in sunflower. Caffeine has been found to have no influence on induction of plastid mutations.

On the basis of these observations the existence of repair mechanism of damaged plastid DNA has been proposed. The realization of premutational damage of plastid in true mutation probably takes place during the replication of plastid DNA. It is supposed that the mutations are produced on plastid DNA as a result of post-replication repair.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алекперов У. К. Особенности действия антимутагенов и перспективы их практического применения. — Успехи совр. генетики, 1979, № 8, с. 168—181.
2. Безуглов В. К. Влияние внешних условий на первичные процессы транспорта электронов в фотосинтезе. — В кн.: Реактивность фотосинтетического аппарата. Казань, 1975, с. 10—34.
3. Белецкий Ю. Д. Индуцированный пластидный мутагенез у подсолнечника. — В кн.: Генетика и селекция растений на Дону. Ростов, 1983, с. 91—94.
4. Белецкий Ю. Д., Разорителева Е. К. Нехромосомные мутации подсолнечника. I. Цитологический анализ пестролистности. — Генетика, 1972, т. 18, № 1, с. 17—21.
5. Белецкий Ю. Д., Разорителева Е. К. Модификация мутагенного действия N-нитрозо-N-метилмочевины на пластиды подсолнечника. I. Влияние температуры. — Генетика, 1978, т. 14, с. 1799—1803.
6. Белецкий Ю. Д., Разорителева Е. К., Жданов Ю. А. Цитоплазматические мутации подсолнечника, индуцированные N-нитрозо-N-метилмочевинной. — Докл. АН СССР, 1969, т. 186, № 6, с. 1425—1426.
7. Белецкий Ю. Д., Сизова Л. И. Влажность хранимых после обработки N-нитрозо-N-метилмочевинной семян подсолнечника и частота внеядерной пестролистности. — Докл. АН СССР, 1977, т. 237, с. 998—1000.
8. Белецкий Ю. Д., Сизова Л. И. Модификация цитоплазматического мутагенного эффекта N-нитрозо-N-метилмочевины у подсолнечника. II. Влияние 2,4-динитрофенола и рифампицина. — Генетика, 1979, т. 15, с. 506—509.
9. Борзенкова Р. А., Мокроусов А. Т. Роль фитогормонов в биогенезе хлоропластов. — Физиология растений, 1976, т. 23, вып. 3, с. 490—497.
10. Васильева С. В., Тонкаль Т. Е., Городецкий С. И., Рапопорт И. А. Генетическая активность пара-аминобензойной кислоты. Усиление ДНК-полимеразы-I-зависимой репарации, индуцированной химическими мутагенами в толуолизированных клетках *Escherichia coli*. — Генетика, 1982, т. 18, с. 392—398.
11. Ганюченко А. К., Белецкий Ю. Д. Изменение частоты и спектра хлорофильных мутаций у ячменя при хранении семян, обработанных при различных условиях N-нитрозо-N-метилмочевинной. — В кн.: Химические супермутагены в селекции. М., 1975, с. 91—98.
12. Дубинин Н. П. Потенциальные изменения в ДНК и мутации. Молекулярная генетика. М., 1978. 246 с.
13. Желудинский В. Д. Репарация ДНК и ее биологическое значение. Л., 1979. 285 с.
14. Маричева Э. А., Родченко О. П. Динамика нуклеиновых кислот в клетках подсолнечника при повышенной температуре. — Изв. Сиб. отд. АН СССР. Сер. биол. науки, 1972, с. 117—122.
15. Нойман Д., Хохлова В. А. Активация под действием интоксина включения метки в РНК хлоропластов. — Докл. АН СССР, 1977, т. 237, с. 749—751.
16. Олборт Дж. Нуклеиновые кислоты и прорастание семян. — В кн.: Физиология и биохимия семян и прорастания семян. М., 1982, с. 357—372.
17. Писаренко Э. Я., Белецкий Ю. Д. Электронно-микроскопическое изучение

- структурных изменений пластид у некоторых пластомных пестролистных мутантов подсолнечника. — Цитология и генетика, 1979, т. 13, № 6, с. 467—470.
18. Разорителева Е. К., Белецкий Ю. Д., Жданов Ю. А. Генетическая природа мутаций подсолнечника, индуцированных N-нитрозо-N-метилмочевинной. I. Пестролистные формы. — Генетика, 1970, т. 6, № 8, с. 102—107.
19. Рапопорт И. А., Васильева С. В., Давниченко Л. С. Роль п-аминобензойной кислоты в репарации повреждений, индуцированных ультрафиолетовыми и γ -излучениями. — Докл. АН СССР, 1979, т. 247, с. 231—235.
20. Рубин Б. А., Ладыгина М. Е. Физиология и биохимия дыхания растений. М., 1974. 512 с.
21. Тао К.-Л., Кан А. А. Гормональная регуляция белково-нуклеинового обмена прорастающих семян. — В кн.: Физиология и биохимия покоя прорастания семян. М., 1982, с. 469—491.
22. Тарасов В. А. Молекулярные механизмы репарации и мутагенеза. М., 1982. 226 с.
23. Хансон К. П., Комар В. Е. Современные данные о структуре и механизмах воспроизведения внеядерных ДНК животных клеток. — Успехи совр. биол., 1975, т. 80, № 2/5, с. 166—184.
24. Шунне Н. Г. Действие 2,4-динитрофенола на метаболизм РНК в бактериальных клетках. — Докл. АН СССР, 1970, т. 194, с. 1216—1217.
25. Chand S., Roy S. C. Effects of herbicide 2,4-dinitrophenol on mitosis, DNA, RNA and protein synthesis in *Nigella sativa* L. — Biol. Plant., 1981, vol. 23, p. 198—202.
26. Dawes J. W., Carter B. L. A. Nitrosoguanidine mutagenesis during nuclear and mitochondrial gene replication. — Nature, 1974, vol. 250, p. 709—712.
27. Gillham N. W. Induction of chromosomal and non-chromosomal mutations in *Chlamydomonas reinhardtii* with N-methyl-N-nitro-N-nitrosoguanidine. — Genetics, 1965, vol. 52, p. 529—537.
28. Hagemann R. Genetics and molecular biology of plastids of higher plants. — In: Stadler Symp., vol. 11. University of Missouri, Columbia, 1979, p. 91—116.
29. Haynes R. J., Goh K. M. Ammonium and nitrate nutrition of plants. — Biol. Rev. Cambridge Phil. Soc., 1978, vol. 53, p. 465—510.
30. Kern R., Zimmerman F. K. The influence of defects in excision and error-prone repair on spontaneous and induced mitotic recombination and mutation in *Saccharomyces cerevisiae*. — Mol. Gen. Genet., 1978, vol. 161, p. 81—88.
31. Kimball R. F., Gaither M., Perdue S. W. Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium*. — Intern. J. Radiat. Biol., 1961, N 3, p. 133—147.
32. Kimball R. F. Studies on the mutagenic action of N-methyl-N-nitro-N-nitrosoguanidine in *Paramecium aurelia* with emphasis on repair processes. — Mutat. Res., 1970, N 9, p. 261—271.
33. Lehmann A. R., Kirk-Bell S. Effects of caffeine and theophylline on DNA synthesis in unirradiated and UV-irradiated mammalian cells. — Mutat. Res., 1974, vol. 26, p. 73—82.
34. Loiseaux S., Mache R., Rozier C. Rifampicin inhibition of the plastid rRNA synthesis of *Marchantia polymorpha*. — J. Cell Sci., 1975, vol. 17, p. 327—335.
35. McCulley C. M., Johnson R. C. The absence of caffeine inhibition of post-replication repair in excision deficient strains of *Escherichia coli*. B and K-12. — Mutat. Res., 1976, vol. 38, p. 207—214.
36. Moustacchi E., Heude M. Mutagenesis and repair in yeast mitochondrial DNA. — In: Mol. and Cell Mech. Mutagenes. Proc. Symp., Gatlinburg, Tenn., 5—9 Apr. 1981. New York; London, 1982, p. 273—301.
37. Myers A. M. e. a. Mutants of *Chlamydomonas reinhardtii* with physical alterations in their chloroplast DNA. — Plasmid, 1982, N 7, p. 133—151.
38. Nicolas P., Hussein G., Heizmann P., Nigon V. Comparative studies of chloroplastic and nuclear DNA repair abilities after ultraviolet irradiation of *Euglena gracilis*. — Molec. Gen. Genet., 1980, vol. 175, p. 567—572.
39. Putrament A., Janaszek H., Hart A., Jachymczyk W. Manganese mutagenesis in yeast. VI. Mn uptake and DNA Replication and E. induction comparison with other divalent cations. — Molec. Gen. Genet., 1977, vol. 151, p. 69—76.
40. Rosen H., Rehn M. M., Johnson B. A. The effect of caffeine on repair in *Chlamydomonas reinhardtii*. — Mutat. Res., 1980, vol. 70, p. 301—309.
41. Schendel P. F. e. a. Repair of alkylation damage in *E. coli*. — J. Cell Biochem., 1983, suppl. N 78, p. 162.
42. Small G. D. Loss of nuclear photoreactivating enzyme following ultraviolet irradiation of *Chlamydomonas*. — Biochem. et Biophys. Acta, 1980, vol. 606, p. 105—112.
43. Sussman R. J. Genetic functions of the chloroplast of *Chlamydomonas reinhardtii*: effect of rifampicin on chloroplast-DNA-dependent RNA polymerase. — Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1969, vol. 63, p. 1327—1334.